Aktinomykose der Kieferknochen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Albert Fredrich
Zahnarzt
aus Leer (Ostfriesl.)

Tag der Promotion: 14. 9. 1934

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

545

Gedruckt mit Genehmigung

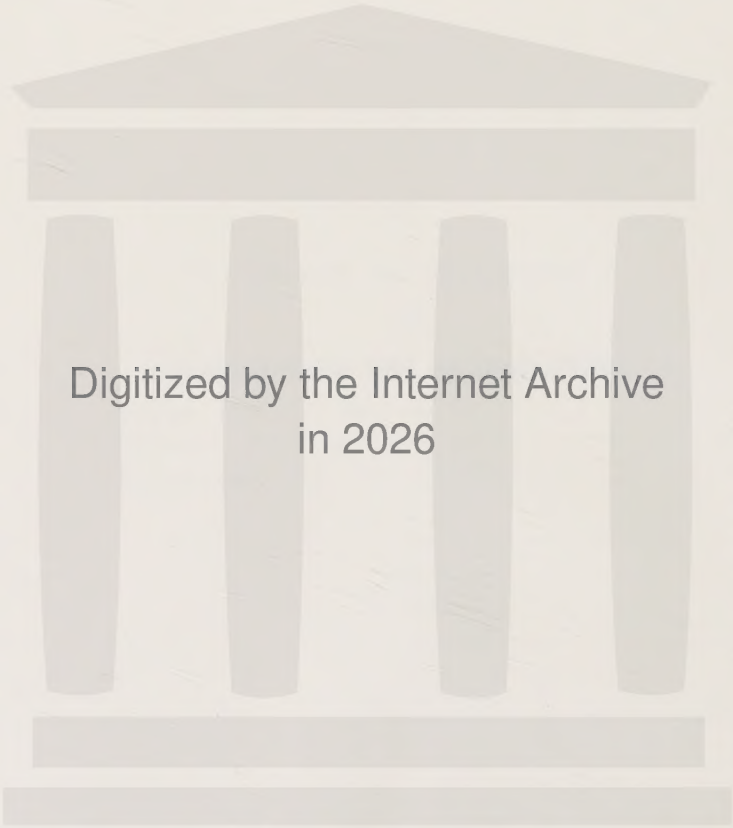
der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. H. Gocht
Referent: Prof. Dr. Köhler
Korreferent: Prof. Dr. Axhausen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aktinomykose der Kieferknochen.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550810_0027

Im Jahre 1876 erschienen die ersten Mitteilungen über Aktinomykose von Bollinger in der Literatur. Allerdings handelt es sich hierbei um die Kieferaktinomykose des Rindes, die unter der Bezeichnung Kiefersarkom für eine echte Geschwulst gehalten wurde, bis Bollinger sie für eine Pilzerkrankung erklärte. Kurze Zeit darauf beschrieb James Israel im Jahre 1878 als erster die Aktinomykose beim Menschen und stellte dabei eine Beobachtung von Langenbeck im Jahre 1845, bei der aktinomykotische Körner gefunden und mikroskopisch untersucht wurden, aber weiter keine Beachtung fanden, ins rechte Licht.

Erst durch Ponficks Untersuchungen wurde festgestellt, und auch erwiesen, daß der Erreger der Aktinomykose, der Aktinomyces bovis, als Urheber der fälschlicher Weise als Kiefersarkom bezeichneten Kieferaktinomykose des Rindes und der Erkrankung beim Menschen anzusehen ist. Diesen Beschreibungen folgte bald eine übergroße Literatur und neben den genannten Forschern verdanken wir Illich, Boström, Wolff und Partsch die genauen Kenntnisse des Strahlenpilzes.

Oskar Israel war der erste, dem die Reinzüchtung des Strahlenpilzes auf Rinderserum gelang. Der Strahlenpilz tritt hauptsächlich in Gestalt feiner Fäden auf. Aber er bildet auch Bazillen und Kokken. Die verzweigten Fädchen wachsen in einer radiär ausstrahlenden Anordnung und bilden so rundliche Körper, Drusen, die man makroskopisch als feine gelbe bis grüne Körnchen sieht. Die Enden der Fäden zeigen kolbige Anschwellungen, mit denen die Drusen rings besetzt sein können und die meist als Involutionsformen aufgefaßt werden. Die Untersuchung des Pilzes wird möglichst mit vorheriger Aufhellung durch Kalilauge vorgenommen, während im Schnitte des Drusen am besten bei Gramsche- oder Weigertscher Färbung sichtbar sind. Das Mycel erscheint dann blau und die Kolben leuchtend rot. Man rechnet den Strahlenpilz zu den Hyphomyceten, diese Bezeichnung hat auch Bockenheimer in sein Lehrbuch aufgenommen.

Im ganzen kennt man etwa 40 Arten, teils Aerobier, teils Anaerobier, die aber nicht alle pathogen sind; denn der Strahlenpilz kann lange Zeit, wie Metnitz berichtet, als Saprophyt in der Mundhöhle zubringen, ohne pathogen zu werden, bis durch eine Ursache der Ausbruch der Krankheit erfolgt. Miller ist auch der Ansicht, daß der Aktinomyces wie viele andere pathogene Mikroorganismen im menschlichen Munde existieren können, ohne Krankheit hervorzurufen. Da der Strahlenpilz anaerob wächst, zeigt er außerhalb des Organismus' wenig Lebens- und Widerstandskraft.

Verschiedene Möglichkeiten können das Eindringen in den Organismus veranlassen. Eine Infektion durch Uebertragung von Tier oder durch Genuß von Fleisch ist bisher nicht erwiesen und auch kaum anzunehmen. Als Uebertrager kommen hauptsächlich Strohhalme und Getreidegrannen in Frage. Nach Zilz auch getrockneter Kürbissamen und Hanfstengel. Aber immer wird der Mund als hauptsächliche Eingangspforte anerkannt werden müssen, daher erweckt die Aktinomykose so großes Interesse auf zahnärztlicher Seite, weil die Mundhöhle nicht nur als Eintrittsstelle für die Strahlenpilzerkrankung anzusehen ist, sondern auch wegen der ausgesprochenen Lokalisation.

Nach Illich waren von 430 Fällen Kopf und Hals mit 215 Fällen an erster Stelle, Zunge 13mal, 173mal andere Organe primär befallen; in 29 Fällen war der Eintritt unbekannt.

Die Kopf- und Halsaktinomykosen nehmen ihren Ausgang in den meisten Fällen von der Mundhöhle. Hier ist es die Aufgabe des Zahnarztes, mit der Diagnose sicher zu gehen, da er die ersten Entzündungserscheinungen zu sehen bekommt. Die Mundhöhle stellt dem Pilze viele Prädilektionsstellen zur Ansiedlung bereit. Es sind einmal viele Stellen, die der natürlichen Säuberung wenig zugänglich sind, dann cariöse Zähne, einfache Läsionen der Schleimhaut, Extraktionswunden und die ulcerösen Vorgänge am Zahnfleisch. Perthes vermutet in der Zahnfleischtasche beim Durchbruch des Weisheitszahnes eine Eingangspforte für den Krankheitserreger Besonders prädisponierend für die Infektion der Aktinomykose muß das entzündliche Zahnfleisch angesehen werden, welches häufig bei Patienten mit cariösem und ungepflegtem Gebiß vorhanden ist. Die cariösen Zähne wurden von v. Baracz als Ein-

trittspforte für den Aktinomycespilz abgelehnt, aber von Israel, Partsch, Ponfick, Jaehn, Kantorowicz und Zilz erwiesen. Euler hat durch einen glücklichen Zufall Aktinomyces in einer kranken, aber noch lebenden Pulpa entdeckt.

Gelangt also der Strahlenpilz in das Gewebe, so ruft er die Bildung eines chronisch entzündlichen Granulationsgewebes hervor in Gestalt des aktinomykotischen Knötchens. Es entstehen umfangreiche Entzündungsherde, die aus einem von eitererfüllten Kanälen durchzogenen Bindegewebe bestehen. Die Zerfallsprodukte versuchen sich dann einen Weg durch die äußere Haut zu bahnen, und so entstehen hartnäckig secernierende Fisteln, deren seröseitriges Sekret — nach Bollinger, Partsch, Ponfick, Zilz u. a. gehört der Pilz nicht zu den eitererregenden Arten — ein dünner fettiger Erweichungsbrei, die Pilsdrusen, in Form von kleinen graugelblichen Sandkörnchen enthalten kann. Die klinischen Merkmale der Aktinomykose sind die brettharte Infiltration der Weichteile und die meist in der Mehrzahl vorkommenden Hautdurchbrüche. Auch sind die Lymphgefäße und Lymphdrüsen in der Regel nicht beteiligt, was Partsch als besonders charakteristisch bezeichnet. Nach Shiota sollen die Aktinomycespilze wohl in das Lymphgefäßsystem einwandern, aber da sie hier nicht genügend Nährboden finden, in ihrer Virulenz abgeschwächt werden und zugrunde gehen, bevor sie Veränderungen hervorrufen. Bleibt die Erkrankung unbehandelt, so schreitet sie unaufhaltsam weiter unter Rückbildung an der Infektionsstelle, zu der oft nur noch ein bindegewebiger Strang führt, aber selbst dieser kann fehlen. Ist das Zahnfleisch die Infektionsstelle, dann wird auch häufig das Kieferperiost und der Knochen angegriffen, während auf der anderen Seite sekundär die Wangenschleimhaut — Zilz beschreibt einen seltenen Fall von primärer Wangenaktinomykose — und der Mundboden erkranken können. Partsch führt den Vergleich soweit, daß er geradezu von einer chronisch-granulierenden aktinomykotischen Periodontitis sprach.

Außer dem Zahnfleisch — Mikulicz hat sogar bei einer Gingivitis in den Zahnfleischtaschen zweier Zähne in Verkalkung begriffene Aktinomycesdrusen gesehen — können die Speicheldrüsen, die Zunge, der Rachen und der Kehlkopf von Aktinomyces ergriffen werden.

Die Aktinomykose der Weichteile des Kopfes und des Halses ist sehr oft von der des Kiefers nicht scharf zu trennen, da sie häufig zusammen vorkommen. Andererseits kann sich der primäre Herd oft derart zurückbilden, daß er kaum noch feststellbar ist, ja es ist schwer noch eine Verbindung zwischen den einzelnen Herden zu erkennen.

In den meisten Fällen ruft der Strahlenpilz eine infiltrative Weichteilentzündung mit oder ohne sekundärer Knochenbeteiligung hervor. Diese Art der Erkrankung bezeichnet Poncet als periphere Form. Hierbei entstehen die geschilderten brettharten Schwellungen mit einzelnen Erweichungsherden, welche zu Hautdurchbrüchen führen können. Die meisten Fälle zeigen sich am Unterkiefer, der auch weit häufiger befallen wird als der Oberkiefer und zwar beginnt die Infektion fast ausschließlich am Processus alveolaris. Es handelt sich gewöhnlich um periostale Knoten und Abszesse, die sich von cariösen Zähnen mit offenen Wurkanälen aus oder auch im Anschluß an Zahnextraktionen entwickeln, und die sich unter den Schmerzerscheinungen einer chronischen Periodontitis schon lange vorher einleiten. Hierbei weist diese Periodontitis anfänglich keine anderen Erscheinungen wie die gewöhnliche Entzündung der Zahnwurzelhaut auf. Erst später, wenn der Prozeß auf den Kieferknochen übergreift, treten die Unterschiede in die Erscheinung, die durch die dichtere Schwellung des Periostes und des umgebenden Bindegewebes bedingt sind. Daß cariöse Zähne mit eröffneter Pulpahöhle und zerfallener Pulpa die Eingangspforte für den Pilz abgeben können, dürfte nach den wiederholten Nachweisen des Strahlenpilzes in cariösen Zähnen, und insbesondere nachdem es Partsch und nach ihm Jaehn, Zilz und Kantorowicz gelungen ist, den Pilz nicht nur in cariösen Zahnhöhlen, sondern noch im Innern des Zahnes bezw. bis zur Spitze des Wurzelkanals und sogar im Wurzelgranulom festzustellen, kaum noch zu bestreiten sein. Jaehn hat dies in umfassenden Arbeiten dargestellt und schreibt in seinen Darstellungen:

> „. . . . so vereinen sich alle Möglichkeiten für die durch den hundertfachen Befund am Lebenden nachgewiesene Erklärung der Tatsache, daß in der Ueberzahl der Fälle Infektionserreger aus dem Wurzelkanal, nicht in den Kiefer-

kanal, sondern an die Oberfläche des Kiefers dirigiert werden, . . . nicht nur am Unterkiefer, auch am Oberkiefer dieselben Verhältnisse . . . ."

Oft hat der Prozeß die Neigung, sich durch Senkung am Halse nach unten weit herab zu erstrecken, und sogar weiter bis zu den Lungen sich auszudehnen. Während die Erkrankung des Oberkiefers sich dadurch bösartiger auszeichnet, weil durch ein Uebergreifen auf die Nasen-, Augen- und Highmorshöhlen es leicht zu einem Fortschreiten zur Schädelbasis kommen kann und somit eine Meningitis veranlaßt.

Da bei einem großen Teil der Erkrankungen innerhalb der Mundhöhle die Weichteile infiltriert sind und zwar speziell bei Fällen im Bereich des Unterkiefers, gehört die Kieferklemme zu den häufigster Begleiterscheinungen der Aktinomykose. Es kann auch sein, daß man orale aktinomykotische Prozesse antrifft, die nicht die geschilderte Lokalisation haben. Williger berichtet über eine Aktinomykosegeschwulst, die am Mundboden und zwar dort saß, wo sich gewöhnlich die zystische Ranulageschwulst zu entwickeln pflegt, für die der Prozeß auch zuerst angesehen wurde.

Die zentrale Aktinomykose des Kiefers, fast ausschließlich nur beim Unterkiefer vorkommend, ist eine Seltenheit beim Menschen, während sie beim Tier, besonders beim Rind, häufiger anzutreffen ist. Bei der zentralen Form der Erkrankung des Knochens unterscheidet man nach dem Charakter des im Knochenmark und Spongiosa liegenden Herdes eine zentrale Karies und eine zentrale Neubildung.

Bei der zentralen Karies, die die Mitte bildet zwischen der peripheren Form und der zentralen Neubildung, ist der Knochen mit Hohlräumen verschiedener Größen ausgefüllt, die aktinomykotisches Granulationsgewebe enthalten. Durch langsames Wachstum dieser Zystenhöhlen wird der Knochen erweitert und die Wände werden infolgedessen so dünn, daß nach Legrain Frakturen eintreten können. Auch kann hierdurch nach Zilz' Beobachtungen der Charakter von multilokulären Kystomen hervorgerufen werden. Der Durchbruch durch die Gingiva in multiplen Abszessen und Fisteln, die miteinander verbunden sind, ist dann nur noch eine Zeitfrage. Die zentrale Kieferkaries ähnelt der

gewöhnlichen Osteomyelitis, während die periphere Form der Periodontitis mit ihren Folgen der Periostitis und submucösen Abszeßbildung ähnelt.

Bei dieser Form fallen die leichteren Erscheinungen ins Auge, besonders die Lokalisation der Weichteile mit oberflächlicher Knochenarrosion, bei der ersten Form das Bild des schwer erkrankten Knochens mit sekundärem Durchbruch in die Weichteile. Bei beiden Formen überwiegt der subakut entzündliche Verlauf und die multiple Abszeßbildung.

Eine andere Form dagegen zeigt die zentrale Neubildung. Der Name deutet schon an, daß es sich hier um eine produktive Entzündung handelt, die den Augenschein einer echten Geschwulst erweckt. Diese Form der Strahlenpilzerkrankung wurde bisher nur am Unterkiefer beobachtet und ähnelt sehr der Erkrankung beim Rinde. Das Knocheninnere ist ausgefüllt zon zystenähnlichen Hohlräumen, die aktinomykotisches Granulationsgewebe enthalten und durch junges Bindegewebe von einander und der Umgebung abgegrenzt sind. Langsames und schmerzloses Wachstum bis zur Kindskopfgröße, ohne daß die deckenden Weichteile ergriffen sind, kennzeichnen das Aktinomykom. Ein Durchbruch erfolgt hier seltener, trotzdem der Knochen aufgetrieben ist, denn die Knochenresorption im Innern wird durch Apposition vom Periost ausgeglichen. Mit zunehmender Entwicklung erfolgt Verflüssigung der Granulationen im Zentrum der Neubildung, so daß die Hohlräume eine opaleszierende Flüssigkeit von Gelatinekonsistenz enthalten. Die Aehnlichkeit dieser Form mit Osteosarkom ist so stark, daß Fehldiagnosen häufig sind, doch dringt sie im Gegensatz zu den malignen Formen seltener in Blut- noch in Lymphgefäße ein. Nach Ponfick ist allerdings eine Verbreitung durch die Blutbahn möglich. Zwischen den einzelnen Formen der Strahlenpilzerkrankung ist der wesentliche Unterschied in der Art zu sehen, wie der Knochen auf die Infektion reagiert. Es sind drei Arten von aktinomykotischer Knochenerkrankung zu unterscheiden: sekundäre Ostitiden nach primärer Läsion der Weichteile, metastatische oder pyämische aktinomykotische Ostitiden und schließlich die primären oder unabhängigen aktinomykotischen Ostitiden.

Die sekundären Ostitiden stellen die leichteste Form der Kno-

chenbeteiligung dar. Der Erreger dringt durch die Weichteile hindurch bis auf den Knochen, dessen Oberfläche arrodiert wird. Meist bleibt der Prozeß auch auf die Oberfläche beschränkt, entspricht also durchaus der peripheren Form der Aktinomykose mit Erweichung und Verschmelzung des Knochens mit den Nachbargeweben; doch kann durch besondere Virulenz des Pilzes oder herabgesetzte örtliche oder allgemeine Resistenz des befallenen Individuums besonders bei Mischinfektion mit pyogenen Mikroorganismen die Erkrankung tief in den Knochen eindringen und zu umfangreichen Zerstörungen führen.

Die metastatischen und die primären oder unabhängigen aktinomykotischen Ostitiden stellen die schwerere Form der Knochenbeteiligung dar. Unter den primären Ostitiden verstehen wir die aktinomykotischen Knochenerkrankungen, bei denen Haut und Schleimhaut intakt sind und das Vorliegen von Metastasen nicht nachgewiesen werden kann. Während die zentrale Aktinomykose der Extremitäten immer als hämatogen metastatische auftritt, ist die metastatische Form an den Kieferknochen noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Hier stehen dem Erreger aber andere Invasionsmöglichkeiten offen, bedingt durch die besonderen anatomischen Verhältnisse, vor allem die Zähne mit ihrem durch Pulpa und Paradentium gegebenen Kommunikationen mit dem Knocheninnern. Williger hat auf diese wichtige Tatsache hingewiesen und erklärt, daß die Erreger der pyogenen Infektion und ebenso der Aktinomykose das Bestreben haben, aus dem Knochen heraus an die Oberfläche vorzudringen, wohin ihnen der Weg durch die zahlreichen Foramina nutricia erleichtert werde; außerdem sei der Knochen am Apex des erkrankten Zahnes schon angenagt und die Entfernung zur Knochenoberfläche meist kürzer als zum Canalis mandibularis und zum Knochenmark. Damit ist der Einwand von v. Baracz, bei dentaler Infektion müßte die zentrale Aktinomykose des Kiefers viel häufiger sein, hinfällig geworden.

Die einzige Schwierigkeit liegt in der Begrenzung der einzelnen Formen untereinander, da sie erstens nicht rein vorkommen, sondern ineinander übergehen und zweitens gelangen die ursprünglich primär zentralen Fälle erst zur Beobachtung, wenn der Prozeß nach außen durchgebrochen ist. Umgekehrt werden viele infiltratige Weichteilprozesse als primäre Knochenerkrankungen dia-

gnostiziert, weil die brettharte Schwellung den Eindruck der Verwachsung des Tumors mit dem Skelett hervorrufen kann.

Einen sehr charakteristischen Fall hat Meyer-Borstel 1928 in der chirurgischen Universitätsklinik Leipzig beobachtet. Ein 28-jähriger Kaufmann hatte seit längerer Zeit eine geschwulstartige, schmerzlose Auftreibung des rechten Unterkieferastes bemerkt, bei der die deckende Haut nicht beteiligt war. Schließlich bildete sich ein Abszeß am Kieferwinkel, dessen Eiter bei Eröffnung Aktinomycesdrusen enthielt. Zur selben Zeit wurde mit Hilfe einer Röntgenaufnahme eine zentrale, hoch im aufsteigenden Ast gelegene, zystische Aufhellung festgestellt. Einige Zeit später trat eine ausgedehnte Weichteilerkrankung ein, die auf Jodkaligaben und Röntgentiefenbestrahlungen bis auf eine Fistel zurückging, während Auftreibung und Knochenhöhle weiter bestanden. Hier kann ohne Zweifel angenommen werden, daß die Knochenerkrankung das Primäre war, denn sie war röntgenologisch schon nachgewiesen bevor noch die Weichteile überhaupt ergriffen waren.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei den einzelnen Formen der Strahlenpilzerkrankungen sind durchaus nicht von einander verschieden; immer ist Gewebezerfall mit Zellproduktion vorhanden, nur daß einmal die Einschmelzung vorherrscht, das andere Mal die Neubildung, einmal der Prozeß oberflächlich ohne scharfe Abgrenzung in die Breite gehend sich abspielt, das andere Mal nach allen Seiten gleichmäßig aber zunächst durch bindegewebige Membran abgegrenzt ist. Je langsamer der Verlauf der Erkrankung, je milder die Infektion ist, umso mehr werden die produktiven Vorgänge im Vordergrund stehen, umso mehr Zeit wird also auch der Knochen zur Neubildung haben, und es ist denkbar, daß hier ebenso wie bei anderen pathologischen Erkrankungen — z. B. sogenannten Riesenzellensarkom der Kiefer, der Epulis — die Gewebsproduktion gelegentlich weit über das erforderliche Maß hinausgeht.

Stehen also Erscheinungsform und Verlauf der Erkrankung in wechselseitiger Beziehung zu einander, so müssen sie beide von den gleichen Faktoren abhängig sein. Diese Faktoren, von denen bereits bei Besprechung der Infektionsmöglichkeiten einige erwähnt wurden, sind zunächst wie bei allen Infektionskrankheiten die Virulenz des Erregers, die allgemeine Resistenz des befallenen Indivi-

duums und die örtliche Widerstandsfähigkeit der befallenen Gewebe, verkörpert durch ihre anatomische Beschaffenheit, Festigkeit, Ernährung, Blutfülle und Beanspruchung ihrer Funktionen während der Entwicklung des Prozesses. Eine weitere Rolle spielen etwaige Mischinfektionen, die Lage des eingedrungenen Fremdkörpers im Gewebe und schließlich auch die Stelle, an der dieser infiziert war; saßen die Sporen an der Oberfläche des Getreidepartikelchens, so wird die Entwicklung des Pilzes im Gewebe rasch vor sich gehen. War der Pilz tief im Innern der Aehre, so wird seine Entwicklung sehr lange Zeit in Anspruch nehmen, bis der Fremdkörper langsam aufgelöst ist. Die Gegenüberstellung von einigen Fällen von peripherer Aktinomykose, zentraler Neubildung und zentraler Caries zeigt uns den verschiedenen Verlauf der Erkrankung.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen stammt der Fall, den Möcker in seiner Dissertation veröffentlichte. Die 18-jährige Patientin bekam nach Extraktion eines Zahnes im Unterkiefer ein halbes Jahr später eine Schwellung der linken Wange. Durch Inolsion, Medikation von Jodkalium, feuchte Verbände, geht der Prozeß allmählich etwas zurück. Nach einer Woche werden noch 3 Incisionen gemacht und bei dem abfließenden Eiter Drusen gefunden und Aktinomykose auch mikroskopisch nachgewiesen. Durch Röntgenbestrahlung geht die brettharte Schwellung zurück und die Patientin wird geheilt entlassen. Ein ähnlicher Verlauf ist bei einem 44-jährigen Patienten, bei dem Aktinomykose der linken Wange mikroskopisch festgestellt wird. Hier befindet sich der Herd über dem linken Jochbogen und wird durch Punktion und Röntgenbestrahlung vollständig geheilt. Bei diesen peripheren Formen herrscht die leichtere Erscheinung mit oberflächlicher Knochenarrosion und Lokalisation in den Weichteilen.

Anders dagegen die zentrale Neubildung. Hier schildert Ohrem einen Fall bei einer 27-jährigen Patientin, die zunächst am rechten unteren Weisheitszahn, dann auch an den Nachbarzähnen Schmerzen bekam. Als Lockerung der Zähne und Schwellung in der Gegend auftrat, wurden die unteren Backzähne vom zweiten Prämolaren ab entfernt. Es erfolgte Eiterung aus den Alveolen und starke Zunahme der brettharten Schwellung der submaxillären Lymphdrüsen. Bei der Operation zeigte sich, daß der Knochen

tumorartig vom aktinomyceshaltigen Eiter ausgehöhlt war, die exstirpierten Lymphdrüsen waren tuberkulös verändert. Sehr ähnlich ist der von Siegel mitgeteilte Fall. Auch bei diesem Patienten, einem 24-jährigen, der nie Zahnschmerzen gehabt oder Getreideteile in den Mund genommen haben will, begann die Erkrankung mit einer leichten schmerzlosen Zahnfleischschwellung zu beiden Seiten eines kariösen Zahnes, nach dessen Extraktion die Schwellung zusehends größer wurde. Die Diagnose lautete auf Unterkiefersarkom unter Zuhilfenahme eines Röntgenbildes. Der Kiefer wurde reseziert und der Knochen war auch in diesem Falle von aktinomykotischen Granulationen selbst im Markkanal völlig ausgehöhlt. Mikroskopisch wurde Eindringen der Granulationen in die Knochenkanäle durch Resorption und starke Knochenneubildung durch das Periost festgestellt. In diesen beiden Fällen handelt es sich um die von der Alveole ausgehende zentrale Neubildungsform der Kieferaktinomykose, die allmählich durch Eindringen des Granulationsgewebes in die Knochenkanäle zu starker Knochenzerstörung und Suppuration führte.

Ueber zentrale Kieferaktinomykose sei noch ein Fall außer dem bereits geschilderten von Meyer-Borstel erwähnt. Bei diesem 39-jährigen Patienten begann die Erkrankung mit allmählich zunehmenden Zahnschmerzen im rechten oberen Weisheitszahn. Nach der Extraktion entleerte sich etwas Eiter aus der Alveole, die Schmerzen bestanden fort bei zunehmender Schwellung der rechten Wange mit subfebrilen Temperaturen. Die Schwellung entwickelte sich zu mehrfachen Fisteln und Abszessen an Wange, Kieferwinkel, Schläfe und Hals. Trotz Verdacht und häufiger ausgedehnter Incisionen wurden erst nach zwei Monaten Pilzdrusen im exidierten Gewebe, später auch im Abszeßeiter gefunden. Die Röntgenaufnahme ließ Verschattung des rechten Antrums und rechtsseitige wolkige Auflockerung der Oberkiefer- und Jochbeinstruktur erkennen. Trotz mehrfacher chirurgischer Eingriffe, Jodkaligaben und Röntgentiefenbestrahlungen trat schließlich unter cerebralen Symptomen der Tod ein. Die Sektion ergab fast völlige Zerstörung des rechten Os temporale bis zur Schädelbasis, Vereiterung und teilweise Zerstörung des inneren Ohres, Infiltration des ganzen retropharyngealen Gewebes des seitlichen Halsdreiecks, Nackens und der Halswirbelkörper.

Schon diese wenigen Fälle zeigen, daß bei grundsätzlicher Uebereinstimmung des pathologisch-anatomischen Geschehens klinisch bemerkenswerte Unterschiede bei der Aktinomykose bestehen, nicht nur der Form sondern auch dem Sitz der Erkrankung nach. Am schwersten sind immer die Oberkieferfälle, selbst wenn sich hier der Herd nur in den Weichteilen der Wange befindet, folgend aufwärts, läßt sich durch chirurgischen Eingriff schwerer aufhalten als am Unterkiefer und bewirkt größere Entstellungen; erreicht er aber den Knochen, so führt schon die sekundäre Knochenbeteiligung zu ernsten Komplikationen, da die geringe Dicke des Periosts und der direkte Uebergang in die Mundschleimhaut die rapide Ausbreitung erleichtern, umfangreiche Knochenzerstörungen zur Folge haben und die Nähe von Orbita, Antrum und Gehirn besondere Gefahrenmomente in sich birgt. Am Unterkiefer, der vom Kinn bis zum aufsteigenden Ast ergriffen sein kann, ist die Erkrankung des horizontalen Astes am leichtesten, während sie am Kieferwinkel und aufsteigenden Ast durch die Beteiligung der Kaumuskeln zu frühzeitiger schwerer Kieferklemme führt. Starke Schmerzen und Schwellung ohne Lymphdrüsenbeteiligung erleichtern hier die Diagnose. Dem klinischen Verhalten nach erscheint die Einteilung der Kieferaktinomykose in peripher und zentral weniger wichtig als vielmehr in eine entzündliche Form mit deutlichen Läsionen der periostalen Weichteile und eine pseudoneoplastische Form mit osteosarkomähnlichen Verlauf.

Häufiger ist die erste Form. Oft handelt es sich nur um geringe Weichteilbeschädigungen, Zahnabszesse, Periostitiden, die auf den Knochen vordringen. Die ersten sichtbaren Erscheinungen bestehen in einer leichten diffusen Schwellung der Gingiva, die sich zum Angulus, zur Regio submentalis oder in die Wange ausbreitet, ohne Grenzen in die Umgebung übergeht und zunehmend härter wird. Die Haut ist leicht gerötet und wenig druckempfindlich, über der Schwellung verschieblich, die dem Knochen fest aufzusitzen scheint. Mit zunehmender Ausbreitung stellt sich im Zentrum das Gefühl der Pseudofluktuation ein; ausgesprochene Fluktuation fehlt, da es sich ja immer um eine Anzahl kleinerer Erweichungsherde zwischen stark infiltrierten Gewebe handelt, niemals um große Hohlräume. Bald treten mehrfache Abszeß- und Fistelbildungen auf, auch entfernt vom Hauptherd, die durch

ein verzweigtes Kanalsystem kommunizieren und von bläulich rot verdünnter Haut bedeckt sind. Ist die Erkrankung erst soweit vorgeschritten, macht die Differentialdiagnose gegen andere entzündliche Affektionen keine Schwierigkeiten mehr. Von diesen kommen zunächst als akute Entzündungen in Betracht die akute Periostitis vom Zahnsystem her und die primäre Osteomyelitis. Die Osteomyelitis tritt plötzlich auf mit starken Schmerzen und hohem Fieber, die Schwellung bildet sich in ein bis zwei Tagen bei stark verschlechtertem Allgemeinzustand; die aktinomykotische Schwellung entwickelt sich langsam; Schmerzen bestehen — wenn überhaupt — lange vorher, frühzeitige Kieferklemme und Wandern über größere Strecken bei anfangs gutem subjektiven Befinden sind charakteristisch. Verwechslung mit akuter Periostitis vom Zahnsystem oder akuten Nachschüben einer chronischen Periodontitis dagegen sind im Frühstadium durchaus möglich. An chronischen Entzündungen sind differentialdiagnostisch auszuschalten Fisteln vom Zahnsystem, die einzeln auftreten, Lues, Tuberkulose und Phosphorperiostitis. Wertvolle diagnostische Hilfsmittel sind Anamnese, Lymphdrüsenbefund, Wassermannsche Reaktion, bei Tuberkulose Sputum und Lungenuntersuchung, bei Phosphornekrose der Beruf des Erkrankten. Bei Aktinomykose ist aber erst der Nachweis des Aktinomyces bovis bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters oder im excidierten Gewebe maßgebend.

Die pseudoneoplastische Form beginnt durchaus wie ein echter Tumor ohne jede Entzündungserscheinungen und wächst langsam von einer Kieferseite immer weiter in die Skelettumgebung, wobei die deckenden Weichteile fast stets relativ intakt bleiben. Schmerzen sind kaum vorhanden. Die Zähne können locker werden und schmerzlos ausfallen. Differentialdiagnostisch kommt hier Osteosarkom in Betracht, im Oberkiefer auch Carcinom. Das Oberkiefercarcinom ist in der Entwicklung viel progressiver und durch allgemeine Kachexie ausgezeichnet, das Osteosarkom heilt nicht an einer Stelle aus, um an einer anderen Stelle wieder aufzutreten und blutet viel leichter im Falle der Ulceration; bei beiden Tumoren sind die Lymphdrüsen stark angegriffen. Die Oberkieferaktinomykose verläuft nach langsamem Beginn auch sehr rasch und schwer, auch kann durch Ingestion putrider Massen Kachexie und durch Mischinfektion Lymphademitis auftreten. Es wird also immer der Nachweis des Strahlenpilzes zur Diagnose gehören.

Die Therapie der Aktinomykose besteht in allgemeiner und lokaler Behandlung. Die periphere Form wird durch Röntgentiefenbestrahlung so günstig beeinflußt, daß größere chirurgische Eingriffe überflüssig werden; zumeist genügt das Auskratzen der Herde mit dem scharfen Löffel. Innerliche Jodkaligaben beschleunigen die Heilung. Bei den zentralen Formen spielt die radikale Operation eine große Rolle, da der Knochen exstirpiert werden muß, um die Erkrankung aufzuhalten. Meist wird diese Methode schon wegen Verdacht auf Sarkom zur Anwendung gebracht, da es sich erst bei Untersuchung des exstirpierten Knochens herausstellt, daß es sich um Aktinomykose handelte. Daneben kommen auch Röntgentiefenbestrahlungen und Jodkaliabgaben zur Anwendung.

Die Prognose der Strahlenpilzerkrankung ist im allgemeinen als gut zu bezeichnen. Die Lokalisation der Erkrankung und das Erkennen spielen eine wesentliche Rolle.

Prophylaktisch ist man leider auf die Befolgung allgemeiner Grundsätze angewiesen. Einhalten der allgemeinen Hygienevorschriften, kein Kauen von Pflanzenteilen, Schutz durch Atmungsapparate bei längerem Aufenthalt in Getreidespeichern, schließlich regelmäßige Mundpflege und Munduntersuchung mit anschließender Behandlung kariöser Zähne sind die einzigen Möglichkeiten, um die Krankheit mit einiger Sicherheit zu vermeiden.

Die Aktinomykose stellt also pathologisch-anatomisch eine einheitliche Infektionskrankheit dar, hervorgerufen durch den Aktinomyces bovis, der wie der Tuberkelbazillus und die Spirochaeta pallida eine spezifisch chronische Entzündung hervorruft, deren Spezifikum die im Granulationsgewebe enthaltenen Pilzdrusen sind. Für den Kliniker ist es wichtig, zu wissen, daß die Aktinomykose im Beginn große Aehnlichkeit mit chronischen Periodontiden und Abscessen, wie mit Sarkom und Carcinom haben kann. Denkt man bei diesen Krankheitsbildern nur an die Aktinomykose, so wird sich manche Fehldiagnose vermeiden lassen.

Am Schluß meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Köhler für die Ueberlassung des Themas zu dieser Arbeit meinen vorzüglichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abramczyk, R.: Die Aktinomykose der Kiefer. Diss. Berlin 1922.

Axhausen, G.: Die Chirurgie des Anfängers. Berlin 1923.

v. Baracz, R.: Ueber die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. f. klin. Chirurgie 1902, Bd. 68.

Bollinger, O.: Ueber eine neue Pilzerkrankung beim Rinde. Zentralblatt f. d. med. Wissenschaften 1877.

v. Bruns: Zentrale Aktinomykose des Unterkiefers. Münch. med. Wochenschrift 1903.

Chiurco, G. A.: Die aktinomykotische Infektion der Kiefer. Zeitschr. f. Stomatologie 1926.

Euler: Aktinomycesdrusen in einer lebenden Pulpa. Dt. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1914 H. 4.

Illich, A.: Beitrag z. Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.

Israel, J.: Neue Beobachtungen a. d. Gebiete d. Mykosen des Menschen. Virchows Archiv f. path. Anatomie 1875.

Israel, O.: Ueber die Kultivierbarkeit d. Aktinomyces. Virchows Archiv f. path. Anatomie 1884.

Jaehn: Die Aktinomykose d. Mundes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Zähnen. Dt. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1909.

Jüngling, O.: Röntgenbehandlung d. Aktinomykose d. Kopfes und der Halsgegend. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26.

— Zur Röntgenbehandlung der Aktinomykose. v. Bruns Beitr. 1919 Bd. 118, H. 1.

Kantorowicz, A.: Ein Fall von Kieferaktinomykose odontogenen Ursprungs. Münch. med. Wochenschr. 1913.

— Zur Klinik d. dentalen Aktinomykose. Dt. Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1918.

— Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1929.

Meyer-Borstel, H.: Ueber Knochenaktinomykose, insbesondere Kiefer- und Darmbeinaktinomykose. Dt. Zeitschr. f. Chirurgie 1929, Bd. 216.

Möcker, J.: 20 Fälle von Aktinomykose d. Chirurg. Universitätsklinik Göttingen. Diss. Göttingen 1931.

Ohrem, H.: Ueber zentrale Unterkieferaktinomykose. Diss. Würzburg 1925.

Partsch, C.: Einige neue Fälle von Aktinomykose des Menschen. Dt. Zeitschr. f. Chirurgie 1886 Bd. 23.

— Die Aktinomykose d. Menschen vom klinischen Standpunkt gesprochen. Sammlung klinischer Vorträge Leipzig 1888.

— Die Eingangspforte des Aktinomyces. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

Perthes, G.: Die Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. Dtsch. Chirurgie Lieferung 33 a Stuttgart 1907.

Ponfick: Die Aktinomykose des Menschen. Festschr. z. 25-jähr. Jubil. Virchows, Berlin 1882.

Scheff, Jul.: Handbuch der Zahnheilkunde 1909.

Shiota: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dt. Zeitschr. f. Chirurgie 1909.

Siegel, L.: Ueber geschwulstartige Aktinomykose des Unterkiefers mit Bemerkungen über die Verpflanzung zum Knochenersatz von Unterkieferdefekten. Dt. Zeitschr. f. Chirurgie 1929 Bd. 216.

Williger,: Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnheilkunde 1925.

— Ueber Aktinomykose in der Armee. Dt. Monatsschr. f. Zahnheilk. Heft 5, 1905.

Zilz: Primäre Wangenaktinomykose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 13. 1913.

— Aktinomykose und Sporotrichose der Mundhöhle. Dt. Zahnheilkunde, i. V. Heft 30, Leipzig 1913.

— Kariöse Zahnhöhlen als Eingangspforten für den Erreger der Aktinomykose. Oester.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. 1910 Heft 4.

Lebenslauf.

Ich, Albert Fredrich, wurde geboren am 7. Juli 1898 zu Leer (Ostfriesland) als Sohn des Steuersekretärs Emil Fredrich. Ab 1904 besuchte ich die Volksschule und später das Realgymnasium in Leer. Durch Militärdienst unterbrochen, bekam ich nach Absolvierung eines Kriegs-Primanerlehrganges an genannter Anstalt die Reifeprüfung 1919. Hierauf studierte ich in Berlin die Zahnheilkunde, bestand am 30. Juli 1920 die zahnärztliche Vorprüfung und am 7. Dezember 1923 die Staatsprüfung. Seit dieser Zeit assistierte ich in Berlin bis Oktober 1933 und bin jetzt in eigener Praxis tätig.